ChinaXiv合作期刊



# 植物先天免疫研究现状与前景展望*



张杰 刘俊 秦君

中国科学院微生物研究所 植物基因组学国家重点实验室 北京 100101

摘要 因病原微生物侵染导致的植物病害对农作物的产量和质量造成了巨大损失，也对我国的粮食安全构成重大威胁。化学农药能够较有效地控制农作物病害，但其大量施用也给环境带来了巨大污染。植物和病原微生物在漫长的相互作用过程中形成了互相识别、共同进化的机制。深刻理解农作物与病原微生物间的识别与互作分子机制，可以加快农作物抗性品种分子育种，从而减少化学农药的施用。近十多年来，植物免疫识别和病原微生物致病性的分子机理研究取得了显著进展，并逐渐形成了植物与病原微生物分子互作的进化模型，这些成果为农作物的抗病性研究和病原微生物的致病功能解析奠定了基础，也为利用现代生物技术改良植物抗病性提供了新的策略和思路。文章综述了植物先天免疫研究的重要进展，并探讨了未来的重要研究方向。

关键词 植物病害，化学农药，植物免疫，微生物致病性

DOI 10.16418/j.issn.1000-3045.2017.08.007

chinaXiv:201708.00235v1

## 1 植物先天免疫概念与研究历史

人类对植物免疫的认识来源于农业生产实践。农业生产者很早就发现植物像人和动物一样会生病，但并不了解植物为何生病。1846 年，Mile Joseph 提出病原微生物的侵染是引起植物病害的原因，开启了植物病理学的研究。至 19 世纪末，植物病理学家逐渐认识到，有些植物不易生病是因其具有抗病性。然而直到 20 世纪末，因植物中众多抗病基因的发现，才逐渐产生了植物先天免疫的概念，并促进了人们对植物抗病机制的了解。

先天免疫是指不依赖于后天获得且可遗传的生物体防御系统，该系统可识别“非己物质”并激发防卫反应，这种防卫反应的特征是具有对“非己物质”进行无选择的排斥和阻止病原侵染的能力。植物对病原微生物的识别所激发的先天免疫包括 2 个层次：抗病基因介导的特异性识别，以及细胞表面受体介导的广谱性识别。早在 1955 年，Harold Flor 就发现了亚麻锈病的发生与植物抗病基因缺失的相关性，揭示了植物对病原微生物特异性的识

*资助项目：中科院空间科学战略性先导科技专项（XDB 11020600、XDB11020300），国家自然科学基金（31571968、31570252）
修改稿收到日期：2017年4月19日

chinaXiv:201708.00235v1

别，并据此提出“基因对基因”识别假说。在这种识别中，具有特定抗病基因的植物只识别携带有对应无毒基因的致病菌，并激发强烈的超敏反应（在侵染位点诱发细胞死亡）。该特征与动物的适应性免疫相似，然而这些抗病基因是胚性且可遗传的，并非后天获得，所以与动物后天获得的适应性免疫的发生机制不同。后来研究发现，植物也可以通过细胞表面受体感知微生物来源且相对保守的“非已”类物质，如几丁质、肽聚糖等致病菌普遍具有的物质，并启动如代谢改变、抗病激素（如乙烯、水杨酸等）积累、活性氧及病程相关基因的表达等反应以阻止病菌入侵。这种识别不会引起细胞的超敏性死亡，其识别特征及识别后诱发的抗病反应与动物的先天免疫反应类似。

对抗病基因介导的特异性识别分子机制的理解，来源于一系列无毒基因和抗病基因的发现。1984 年，Staskawicz 等[1]从大豆细菌斑点病菌中克隆出第一个无毒基因 *AvrA*，而植物中的第一个符合“基因对基因”识别假说的抗病基因，则由 Martin 等[2]于 1993 年从番茄中克隆。该抗病基因编码一个蛋白激酶 Pto，特异性地识别来源于丁香假单胞菌的无毒蛋白编码基因 *AvrPto*和 *AvrPtoB*。而典型的 *NB-LRR* 抗病基因（*R* 基因）*RPS2* 直到 1994 年才从拟南芥中克隆，*RPS2* 能够特异性地识别无毒蛋白编码基因 *AvrRpt2*[3]。随后越来越多的抗病基因被克隆，例如识别真菌的 *Cf-9*[4]和识别卵菌的 *RPP1*[5]等。

与抗病基因对无毒基因高度特异性地识别不同，近年研究发现，一些植物细胞表面的受体激酶能够识别病原菌表面保守的分子模式，并激活抗病反应。第一个此类受体激酶基因 *Xa21* 于 1995 年被克隆，该基因介导水稻对多数白叶枯病菌菌株的抗病性[6]。*Xa21* 编码一个 LRR 受体激酶，后来被证明是典型的先天免疫受体。值得一提的是，植物领域的这一发现要早于 1998 年首个动物先天免疫受体 TLR4（识别细菌脂多糖的受体，Bruce Beutler因此于 2011 年获得诺贝尔生理学或医学奖）[7]。随后，其他的一些重要分子模式识别受体相继被发现，如 2000 年发现的识别革兰氏阴性菌鞭毛蛋白的受体激酶 FLS2[8]，以及 2006 年发现的识别伸长因子的 EFR[9]等。

## 2 植物先天免疫分子生物学研究的重要进展

### 2.1 植物先天免疫的分子模型

抗病基因和模式识别受体的发现，为理解植物先天免疫的分子识别机制和生物学重要性奠定了坚实的基础。近十多年来，以模式植物拟南芥和丁香假单胞菌互作系统为模式的研究揭示了植物先天免疫的主要组成部分。植物对病原微生物的分子识别主要依赖于两类免疫受体：定位于细胞表面的模式识别受体（pattern recognition receptors, PRRs）和定位于细胞质内的免疫受体（NB-LRR 蛋白/抗病基因）[10]。

病原微生物侵染植物时，其表面一些保守的分子模式（pathogen/microbe-associated molecular patterns, PAMPs/MAMPs）被植物模式识别受体识别，启动植物细胞第一层次的免疫反应，即模式受体激活的免疫反应（PAMP-triggered immunity, PTI）；一些成功的致病微生物分泌许多效应蛋白（effector）到植物细胞间隙或植物细胞内，干扰模式受体激活的免疫反应，从而帮助病原微生物致病；其中一部分能够被植物 NB-LRR 蛋白识别，激活另外一个层次的免疫反应，即效应蛋白激活的免疫反应（effector-triggered immunity, ETI）。ETI 往往伴随着侵染位点过敏反应和植物激素水杨酸（salicylic acid, SA）的积累，进一步诱导邻近植物细胞的系统获得性抗性（systemic acquired resistance, SAR）[10,11]。

PAMPs 在不同的微生物中具有较高的保守性，并且通常为微生物正常生活过程所必需，因而植物模式识别识别 PAMPs 激活的 PTI 具有一定的广谱性，能介导植物对大多数病原微生物的抗性，因此也是现代分子育种的首选。与此不同，NB-LRR 蛋白只特异性地识别其对应的效应蛋白，因而 ETI 具有非常高的特异性，在特异性育

ChinaXiv合作期刊



chinaXiv:201708.00235v1

种方面具有重要作用。

### 2.2 植物先天免疫受体识别和激活的机制

植物模式识别受体包括受体激酶和受体蛋白两大类。受体激酶通常包含细胞外信号感受区、跨膜区和细胞内的蛋白激酶区域；而受体蛋白则只有细胞外信号感受区和跨膜区，缺少细胞内的蛋白激酶区域。许多受体激酶和受体蛋白通过与其他受体类似激酶形成受体复合体感受 PAMP 启动免疫信号传递。病原来源的分子模式往往发挥桥梁的作用，诱导模式识别受体自身或者与其他受体类似激酶形成二聚体[12]。

相较于模式识别受体对 PAMP 的直接识别，NB-LRR 蛋白对效应蛋白的识别有多种方式[13]。一些 NB-LRR 蛋白通过直接的蛋白与蛋白相互作用识别病原菌的效应蛋白，例如水稻 *Pi-ta* 对稻瘟菌 *Avr-Pita* 的识别，拟南芥 *ATR1* 对霜霉菌 *RPP1*（*Peronospora Parasitical*）的识别。更多 NB-LRR 蛋白则是间接识别病原菌的效应蛋白。间接识别包括 2 种不同的识别模型：（1）保卫模型，即 NB-LRR 蛋白监测效应蛋白对致病靶标的攻击，通过感受效应蛋白致病靶标的修饰或其他改变而激活 ETI，例如拟南芥 *RPM1* 和 *RIN4* 对假单胞菌 *AvrRpm1* 的识别；（2）陷阱（decoy）模型，即植物演化出陷阱靶标模拟效应蛋白真正的致病靶标，引诱效应蛋白对陷阱靶标的攻击，NB-LRR 蛋白通过感受陷阱靶标的修饰或者改变而激活 ETI。两者的核心区别在于致病靶标对效应蛋白的致病性是必需的，而陷阱靶标则与效应蛋白的致病性无关。

### 2.3 植物激素在先天免疫中发挥重要作用

植物激素是植物生长发育调控的重要因子，同时也在植物的抗病性调控中发挥重要作用。水杨酸、茉莉酸、乙烯和油菜素内酯等激素与植物免疫信号途径共同形成一个既有协同又有拮抗的复杂调控网络。目前研究表明，水杨酸主要介导植物对活体营养性病原的抗病性，而茉莉酸和乙烯主要介导植物对死体营养性病原的抗病性；油菜素内酯与 PTI 则既有协同又有拮抗作用，以此来协调植物发育与免疫的平衡。另外，赤霉素、细胞分裂素和生长素也都参与植物免疫信号网络的调控。

## 3 植物先天免疫研究的前景展望

### 3.1 植物先天免疫研究中待解决的重要科学问题

在植物模式识别受体对病原识别的研究中，模式识别受体复合体激活、活性状态的维持以及去活化调控的分子机制还有待更深入的研究；模式受体与下游信号传递激酶之间的连接分子还有待分离；重要农作物病原菌中新 PAMP 的分离和鉴定，以及重要农作物中新的模式识别受体的分离和挖掘，将是作物模式识别受体免疫研究的重要方向。NB-LRR 蛋白识别病原菌效应蛋白之后的信号传递机制一直是植物细胞内受体免疫研究的难点和热点。另外，NB-LRR 蛋白在植物中大量存在，拟南芥中约有 150 个该类蛋白，番茄中约有 350 个，而水稻中约有至少 400 个 NB-LRR 蛋白。但其中目前只有极少数的功能被揭示，这些数量众多的 NB-LRR 蛋白是否参与植物抗病目前仍不明确。尽管已有一些 *NB-LRR* 类基因被成功导入农作物，并且发挥增强免疫反应的作用，但其介导的抗性在田间环境下通常 3—5 年便会丧失对特定生理小种免疫识别的作用，这表明 *NB-LRR* 类基因介导的抗性在病原菌快速进化下很容易被克服。因此，深入研究 NB-LRR 蛋白在识别病菌效应蛋白后的免疫信号传递机制，对维持和延长 NB-LRR 蛋白在田间的有效性意义重大。

当前研究对植物与病原细菌互作分子机理的认识较为深刻，但对植物与病原真菌互作的分子机理研究还处于早期阶段。相较于病原细菌分泌的数十个效应蛋白，病原真菌可分泌成百上千的效应蛋白帮助其侵染并从植物中获取营养。其中一部分效应蛋白在植物细胞外发挥作用，另一部分效应蛋白则进入到植物细胞内操控植物的生理和免疫反应。然而，对于真菌致病因子和效应蛋白的作用机理、对其他微生物的调控、效应蛋白进入植物细胞的分子机制及活体营养型真菌具有广泛宿主范围

ChinaXiv合作期刊

chinaXiv:201708.00235v1

的分子基础等，都是植物与病原真菌互作研究中尚待解决的重要科学问题。

在过去几十年中，基于模式植物与叶际病原微生物相互作用系统的植物先天免疫分子机制研究取得了突破性进展，然而对于根际病原微生物侵染机制的认识仍非常欠缺。从植物根际侵染的土壤病原微生物引起的土传性病害，比如棉花黄萎病，给我国农作物带来了巨大的产量损失，但遗憾的是，目前尚缺乏有效的防控手段。土壤病原微生物侵染、致病及其生活周期调控，以及对根际病原微生物、有益微生物与寄主植物复杂互作的分子机制研究等，是植物先天免疫研究中的重要问题。

除此之外，现有的研究主要基于植物与单一病原微生物两者之间的互作，并且是在严格控制温度、湿度及其他物理因素的实验室条件下进行，这与自然界中多物种、多气候条件等互相影响的植物与病原微生物互作系统有较大差距。鉴于病害的发生是多种环境因素下形成的综合结果，未来的研究需要将环境因素，以及系统中的其他生物纳入到植物与病原微生物的多元互作研究之中。

### 3.2 模式植物研究的必要性及向农作物研究的转变

以模式植物为材料的研究，其突出优点是可建立大规模且易分离突变基因的突变体库，有基因组信息并可以进行高通量的筛选和遗传操作。基于模式植物的研究极大加快了植物先天免疫分子机制解析的速度，因此，在未来相当长的时间内，模式植物抗病性研究依然十分必要。事实上，很多模式植物的重要抗病基因在作物中发挥着相似的功能，如大豆 *Rpg1* 与拟南芥的 *RPM1* 是同源基因，都可识别细菌斑点病中的效应蛋白 AvrB。在对拟南芥该信号识别机制的研究中，又进一步发现了重要的负调控免疫蛋白 RIN4，并基于 RIN4 的研究成果建立了“防卫模型”[10]。随后在大豆中也发现了 *RIN4* 的同源基因，其在介导对大豆细菌斑点菌（携带 *AvrB* 基因）的识别中与拟南芥 *RIN4* 作用机制类似[14]。

目前在拟南芥中已成功分离了一些模式识别受体，比如感受细菌鞭毛蛋白的 AtFLS2，感受延伸因子的 AtEFR、感受几丁质和葡聚糖的 AtCERK1。其中 AtEFR 在烟草和番茄中的异源表达能够增强植物对细菌的抗性。更令人欣喜的是，AtEFR 在单子叶植物（如水稻和小麦）中的表达也能增强植物对部分病原细菌的抗病性[15]。这些结果说明，模式识别受体介导的病菌识别和免疫响应在不同的物种中非常保守，也令研究者对模式识别受体在植物抗性改良和扩展中的应用充满期待。近年来，越来越多的拟南芥抗病基因被导入作物中，并被证明能够增强作物的抗病性，如：拟南芥中的广谱抗病基因 *BRT1* 转入大豆中增加了大豆对锈病的抗病性[16]；将 SA 途径中的重要调控元件 NPR1 转入柑橘中，可以增加其对黄龙病的抗性[17]。此外，其他模式植物（如番茄和水稻）的重要抗病基因也已用于作物的抗病性改良[16,18]。这些证据表明了模式植物研究的重要性和必要性，以及模式植物重要抗病基因在粮食和经济作物抗病性改良中的潜力。

### 3.3 后基因组时代的植物先天免疫研究

随着高通量测序技术的发展，越来越多的物种完成了基因组测序。*Genome Announcements* 刊登测序物种基因组的发布以接近 100 个/月的速度增长。基于基因组信息的基因功能挖掘研究，如基因组关联分析（genome wide association analysis, GWAS），可高效寻找与某一性状相关联的基因。此外，对致病菌基因组的重测序分析，可以快速有效地发现可能的效应蛋白或其他致病基因的变异，为快速鉴定生理小种间的差异提供了有效手段。对病菌侵染前后的转录组分析也是发现关键抗病基因和信号通路的一个重要方法。由于测序通量的提高和测序费用的降低，这一技术也被用于以往难以开展的微生物组学研究中。农业微生物组计划被誉为粮食作物生产的第二次绿色革命，其核心是解析微生物群落与寄主抗性之间的关系，寻找可改善特定环境下微生物的组成及如何提高植物抗性，发现有益菌群、抑制有害菌群，降低农药和肥料的施用。而这一切皆以测序了解微生物种群信息为前提。

ChinaXiv合作期刊



chinaXiv:201708.00235v1

相较于基因组和转录组技术在研究植物免疫信号上游途径的优势，蛋白组和代谢组技术则能有效地分离在植物免疫中执行抗病功能的蛋白和代谢物质。离子阱和突破性的轨道阱技术的应用，使得蛋白组技术分析的分辨率和通量甚至高于目前广泛应用的转录组技术。基于蛋白组技术获得的数据已经被用于和转录组数据对比，分析基因系统性的表达调控或修饰，极大地拓宽了对病菌侵染条件下的抗病蛋白表达调控。而代谢组技术的发展，有助于了解植物是如何通过代谢途径的改变来影响病菌的侵染，而目前这方面的研究几乎是空白。此外，功能基因组学的解析促进了合成生物学在植物先天免疫研究领域的应用，如人为改变抗病基因启动子区或重新设计新的基因及基因簇等，可以将大片段、对多种病菌具有抗病性的基因片段导入，增加抗病基因的有效性[19]。此外，新技术的运用极大地加快了育种过程并提升了有效性，如基因组编辑技术在小麦上实现了对多个白粉病感病基因的敲除，实现了对白粉病的抗性[20]。利用寄主介导的基因沉默技术（HIGS），在棉花中表达针对黄萎病菌重要致病基因的小 RNA，从而实现了对黄萎病菌基因的沉默并且增强了棉花的抗病性[21]。

### 3.4 农作物病害控制及抗病性改良的思考

现代社会日益广泛的交流加快了物种在不同地区的传播，同时也带来了新发病原的潜在威胁。弱致病微生物可能由于获得了其他外来种中的致病因子（如基因漂流而获得的外源基因），能够有效地克服植物的固有抗性。此外，气候环境的变化也促进了新发病害的发生。如从东南亚传来的飞虱等，以往并不能在我国越冬，但随着气候变化、温度升高，很多类似飞虱的昆虫可以在我国越冬，传播新的病害。对于通过气流传播的真菌病害的孢子，其防控难度更大，某一地区病害的发生可能会迅速扩散到其他地区。如 2000 年前后在中非新发的小麦锈菌新型小种 Ug99 克服了几乎所有主栽小麦品种的抗性，不到 10 年便传播至西亚和欧洲的大部分地区。因此，在做好抗病育种和抗病研究的同时，也要建立完善的新发病害的预测和预报机制。

随着人们对高品质生活的要求，化学农药的施用已被广泛诟病，尽管这依然是目前最有效的病害防治手段。植物病害给农业生产造成的经济损失巨大，将植物抗病基因、抗虫基因等转入农作物中，能够使农作物降低因病、虫害而引起的产量损失，从而提高农作物的产量和农民的收入。美国农业部经济研究局的一项分析表明，每增加种植 10% 的抗虫玉米，就能将纯收益提高 2.3%。另一方面，抗病、抗虫、抗除草剂等农作物的种植也对环境带来积极的影响[22]。合理运用植物抗病机理的理论发现，并应用于植物抗病性改良，具有重要的经济和环境效益。这也使得许多农业生物技术公司花巨资投入到农药和种子研发中。目前，排名世界前列的全球大型农业生物技术公司每年投入农药和种子研发的经费都达数亿美元，比如先正达、孟山都等公司近几年的年研发经费都超过 8 亿美元。

未来应加强基础研究工作，解析植物抗病的分子机制和病菌的致病分子机制，特别是对重大农作物病害的研究，同时也要兼顾模式植物研究。在加强基础研究的同时，力争将基础研究成果尽快转化至育种工作中，并积极吸纳和增加新的生物技术的运用，改变传统的育种观念，整合生物防控与寄主抗性。另外，由于单个抗病基因的作用在田间会迅速丧失抗性，因此利用合成生物学的技术，实现将抗病基因簇引入作物中，延长 *R* 基因的有效性。此外，整合植物的抗病位点，建立数据库，通过实现资源共享，可以加快对新抗病基因资源的利用。

## 参考文献

1 Staskawicz B J, Dahlbeck D, Keen N T. Cloned avirulence gene of *Pseudomonas-syringae* pv *glycinea* determines race-specific incompatibility on *glycine-max* (L) Merr. PNAS, 1984, 81(19): 6024-6028.

2 Martin G B, Brommonschenkel S H, Chunwongse J, et al.

chinaXiv:201708.00235v1

Map-based cloning of a protein kinase gene conferring disease resistance in tomato. Science, 1993, 262(5138): 1432-1436.

3 Bent A F, Kunkel B N, Dahlbeck D, et al. *RPS2* of *Arabidopsis thaliana*: a leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes. Science, 1994, 265(5180): 1856-1860.

4 Jones D A, Thomas C M, Hammond-Kosack K E, et al. Isolation of the tomato *Cf-9* gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging. Science, 1994, 266(5186): 789-793.

5 Botella M A, Parker J E, Frost L N, et al. Three genes of the *Arabidopsis RPP1* complex resistance locus recognize distinct *Peronospora parasitica* avirulence determinants. Plant Cell, 1998, 10(11): 1847-1860.

6 Song W Y, Wang G L, Chen L L, et al. A receptor kinase-like protein encoded by the rice disease resistance gene, *Xa21*. Science, 1995, 270(5243): 1804-1806.

7 Poltorak A, He X, Smirnova I, et al. Defective LPS signaling in C3H/HeJ and C57BL/10ScCr mice: mutations in *Tlr4* gene. Science, 1998, 282(5396): 2085-2088.

8 Gomez-Gomez L, Boller T. FLS2: an LRR receptor-like kinase involved in the perception of the bacterial elicitor flagellin in *Arabidopsis*. Molecular Cell, 2000, 5(6): 1003-1011.

9 Zipfel C, Kunze G, Chinchilla D , et al. Perception of the bacterial PAMP EF-Tu by the receptor EFR restricts *Agrobacterium*-mediated transformation. Cell, 2006, 125(4): 749-760.

10 Jones J D, Dangl J L. The plant immune system. Nature, 2006, 444(11): 323-329.

11 Boller T, Felix G. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. Annual Review of Plant Biology, 2009, 60: 379-406.

12 Li L, Yu Y, Zhou Z, et al. Plant pattern-recognition receptors controlling innate immunity. Science China Life Sciences, 2016, 59(12): 878-888.

13 van der Hoorn R A, Kamoun S. From Guard to Decoy: a new model for perception of plant pathogen effectors. Plant Cell, 2008, 20(8): 2009-2017.

14 Selote D, Kachroo A. RIN4-like proteins mediate resistance protein-derived soybean defense against *Pseudomonas syringae*. Plant Signaling & Behavior, 2010, 5(11): 1453-1456.

15 Lacombe S, Rougon-Cardoso A, Sherwood E, et al. Interfamily transfer of a plant pattern-recognition receptor confers broad-spectrum bacterial resistance. Nature Biotechnology, 2010, 28(4): 365-369.

16 Piquerez S J, Harvey S E, Beynon J L, et al. Improving crop disease resistance: lessons from research on *Arabidopsis* and tomato. Frontiers in Plant Science, 2014, 5: 671.

17 Lee S, Whitaker V M, Hutton S F. Mini review: potential applications of non-host resistance for crop improvement. Frontiers in Plant Science, 2016, 7: 997.

18 Wiesner-Hanks T, Nelson R. Multiple disease resistance in plants. Annual Review of Phytopathology, 2016, 54: 229-252.

19 Wulff B B, Moscou M J. Strategies for transferring resistance into wheat: from wide crosses to GM cassettes. Frontiers in Plant Science, 2014, 5: 692.

20 Wang Y, Cheng X, Shan Q, et al. Simultaneous editing of three homoeoalleles in hexaploid bread wheat confers heritable resistance to powdery mildew. Nature Biotechnology, 2014, 32(9): 947-951.

21 Zhang T, Zhao Y L, Zhao J H, et al. Cotton plants export microRNAs to inhibit virulence gene expression in a fungal pathogen. Nature Plants, 2016, 2(10): 16153.

22 Fernandez-Cornejo J, Wechsler S, Livingston M, et al. [2014-2-6]. https://www.ers.usda.gov/webdocs/publications/45179/43668_err162.pdf?v=41690.

ChinaXiv合作期刊



# Research Advances and Prospect for Plant Innate Immunity

Zhang Jie Liu Jun Qin Jun

（State Key Laboratory of Plant Genomics, Institute of Microbiology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China）

**Abstract** Crop diseases cause serious yield loss and are threatening our food security. Although chemical pesticides contribute effectively to plant disease control, huge fertilizing amount led to substantial environmental pollution. During long-term interactions, plants and pathogenic microbes have developed diverse strategies to recognize and respond to each other. Understanding the interaction mechanisms will greatly improve molecular resistance breeding in crops, and thus contribute significantly to the decrement of chemical pesticides. Notably, great achievements have been made in elucidating the molecular mechanisms of plant immunity and microbial pathogenicity during the last decade, leading to the proposing of a few co-evolution models. These achievements enable novel strategies to tailor crops to be disease resistant by using bio-techniques. In this review, we highlight recent advancement of plant immunity, and suggest the directions for future research.

**Keywords** plant disease, chemical pesticides, plant immunity, microbial pathogenicity

张 杰 中科院微生物所副研究员，青年研究组长。主要研究领域包括：植物识别病原分子模式激活免疫反应的分子机制；病原微生物抑制植物免疫激活的分子机理。E-mail: zhangjie@im.ac.cn

**Zhang Jie** Received B.S. from Wuhan University in 2002, and Ph.D. from Shanghai Institute of Plant Physiology and Ecology, Chinese Academy of Sciences (CAS) in 2007. From 2007 to 2008, he worked as a postdoctoral fellow at Baylor College of Medicine. During 2008 to 2011, he worked as research assisstant at National Institute of Biological Sciences, Beijing. He joined Institute of Microbiology, CAS in 2011 as a principle investigator. His current research engages in molecular mechanisms for the activation of plant innate immunity by MAMPs (microbe-associated molecular patterns), and the suppression of plant innate immunity by effectors from pathogenic microbes.

E-mail: zhangjie@im.ac.cn

chinaXiv:201708.00235v1